



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA**  
**CAMPUS II – AREIA-PB**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS**  
**CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**CIBELY CRISTINA NUNES DE MEDEIROS**

**COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR EM GATO – RELATO DE CASO**

**AREIA**  
**2018**

**CIBELY CRISTINA NUNES DE MEDEIROS**

**COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR EM GATO – RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado  
como requisito parcial à obtenção do título de  
Bacharel em Medicina Veterinária pela  
Universidade Federal da Paraíba.

**Orientadora:** Profa. Dra. Ivia Carmem Talieri

**AREIA**

**2018**

*Ficha Catalográfica Elaborada na Seção de Processos Técnicos da  
Biblioteca Setorial do CCA, UFPB, Campus II, Areia – PB.*

M488c Medeiros, Cibely Cristina Nunes de.

COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR EM GATO - RELATO  
DE CASO / Cibely Cristina Nunes de Medeiros. -  
AREIA, 2018.  
40 f. : il.

Orientação: Ivia Talieri.  
Monografia (Graduação) - UFPB/CCA.

1. cardiologia veterinária, felinos. I. Talieri, Ivia.  
II. Título.

UFPB/CCA-AREIA

**CIBELY CRISTINA NUNES DE MEDEIROS**

**COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR EM GATO – RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado como requisito parcial à  
obtenção do título de Bacharel em  
Medicina Veterinária pela Universidade  
Federal da Paraíba.

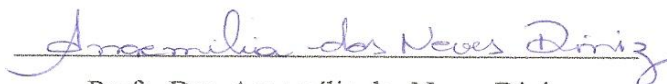
Aprovado em: 02/07/2018.

**BANCA EXAMINADORA**



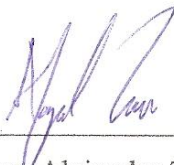
---

Profa. Dra. Ivia Carmem Talieri (Orientadora)  
Universidade Federal da Paraíba



---

Profa. Dra. Anaemília das Neves Diniz  
Universidade Federal de Alagoas



---

Me. Wilmer Alejandro Zamora Restan  
Universidade Estadual Paulista Julio de Mesquita Filho

## **AGRADECIMENTOS**

A Deus que me ajudou a chegar até aqui apesar das adversidades e acreditar que tudo é passível de mudança só basta acreditarmos em nós mesmos.

Aos meus pais, em especial a minha mãe Fatima Nunes que sempre me apoiou em todos os momentos bons e ruins da minha vida, me deu forças para acreditar no meu potencial, mãe sem você nada disso seria possível você é a luz da minha vida e da minha caminhada.

À minha família por ser tão especial em minha vida, em especial a turma da “Dijaide e companhia”, vocês me mostram o verdadeiro sentido da palavra família.

Ao meu namorado João Marcelo, companheiro de todos os dias e que me proporciona momentos únicos de felicidade e amor, você só me trouxe sorte, espero passar o resto da minha vida ao seu lado.

À minha família de coração minha avó Maria da Penha, meu avô que já se foi Josemar, minhas tias Janieri, Josicleia e Joelma, a todos os meus primos. Obrigada por tudo, vocês são muito especiais em minha vida.

À minha orientadora Profa. Dra. Ivia Carmem Talieri pelos ensinamentos e apoio. A você toda a minha admiração por toda a sua força e determinação. Sinto-me privilegiada de poder conviver com você e ser sua orientada.

A esta universidade e seu corpo docente, pelo grande ensinamento ao longo desses anos.

Aos professores do Curso da UFPB que nos ensinam da melhor forma o caminho a ser trilhado sempre nós mostrando o potencial escondido em cada um de nós.

À professora Anaemília por toda a ajuda durante a confecção do meu trabalho. Você é uma profissional extraordinária que impulsiona e faz as pessoas acreditarem em si mesmas e merece toda a minha admiração.

Aos residentes da imagem, em especial à Amabile. Muito obrigada amiga por toda ajuda e ensinamentos. Você é uma pessoa excepcional e admirável.

Aos funcionários da UFPB, em especial a dona Gilma e Betânea, vocês são pessoas muito especiais pra mim.

Às minhas amigas queridas: Roberta, Jocy, Bel, Letícia, Yathiaia, Lidia, Carminha, Bárbara, Maria de Fátima, Flávia e Robervânia. Obrigada pelos momentos de amizade, alegria e conversas ao longo dos anos, saibam que eu vou carregar nossas

recordações para sempre. Amo todas vocês. Em especial a Lelet e Roberta. Lelet muito obrigada pela ajuda nas traduções. Roberta o pouco tempo que convivemos juntas pude perceber a pessoa especial e esforçada que você é.

Às minhas irmãs postças Renata e Gabi. Obrigada pela cumplicidade, irmandade e companheirismo, com vocês tudo foi mais fácil. Vou sentir falta dos nossos dias de convivência e brincadeiras. Espero que nossa amizade permaneça sempre a mesma apesar da distância. Amo muito vocês.

Às minhas primeiras irmãs postças Marcia Travassos e Bruna Damara. A distância só serviu para mostrar que nossa amizade é eterna. Amo vocês.

Às minhas queridas amigas Niely, karlinha e Adria que mesmo de longe sempre mantemos nossa amizade de uma vida inteira, amo vocês meninas.

À minha segunda família, minha sogra Maria de Lourdes meu sogro Marcelo Hipólito e minha cunhada Ana Cecília. Obrigado por me deixar fazer parte dessa família abençoada e que me acolheu de uma forma que não consigo nem descrever.

Aos meus colegas de curso por fazerem parte da minha trajetória na instituição. Em especial à minha amiga Kalliane que com seu jeitinho especial de ser e que cativa todos ao seu redor. Amiga, a você toda a minha amizade.

Viver é optar, é disto que é feita a vida. De opções insignificantes e relevantes. Para cada opção corresponde uma renúncia e diante disto surge a vontade de “ficar em cima do muro” e esta é uma opção ilusória. Um belo dia o muro desaba, ou você perde o equilíbrio e pode cair justamente do pior lado, por um mero acaso, não por uma opção consciente sua. Saber viver é tentar fazer sempre a melhor opção e conviver com a renúncia que ela trará.

Autor desconhecido.

## **RESUMO**

MEDEIROS, Cibely Cristina Nunes. Universidade Federal da Paraíba, junho de 2018.

**Comunicação interventricular em gato – relato de caso.** Orientadora: Ivia Carmem Talieri.

A comunicação interventricular é uma cardiopatia congênita que resulta na falha de formação do septo interventricular durante o período embrionário. Nos gatos, a comunicação está entre as anomalias cardíacas mais comuns, com prevalência de 15%. O diagnóstico é baseado principalmente em exames complementares como ecocardiografia, radiografia e eletrocardiografia. O prognóstico, os sinais clínicos e a necessidade de tratamento dependem, principalmente, da localização e da extensão da comunicação. O objetivo desse estudo é relatar um caso de comunicação interventricular em um animal da espécie felina, fêmea, sem raça definida. No exame clínico auscultou-se sopro cardíaco, classificado como holossistólico de grau VI. A paciente foi encaminhada para a realização de exames de imagem, os quais confirmaram o diagnóstico da comunicação interventricular. A avaliação cardíaca precoce, em conjunto com a realização de exames complementares, forneceu ferramentas necessárias para atingir o diagnóstico definitivo de comunicação interventricular isolada e restritiva, permitindo prognosticar e tratar apropriadamente as consequências hemodinâmicas deste tipo de anomalia cardíaca.

**Palavras-Chave:** cardiologia veterinária, felinos, anomalia cardiovascular.



## **ABSTRACT**

MEDEIROS, Cibely Cristina Nunes. Universidade Federal da Paraíba, junho de 2018.  
**Interventricular communication in a domestic cat – case report.** Orientadora: Ivia Carmem Talieri.

Interventricular communication is a congenital heart disease that results in failure of interventricular septal formation during the embryonic period. In cats, the communication is among the most common cardiac anomalies, with a prevalence of 15%. The diagnosis is based mainly on complementary exams such as echocardiography, radiography and electrocardiography. The prognosis, clinical signs and the need for treatment depends mainly on the location and extent of the communication. The objective of this study was to report a case of interventricular communication in an intact domestic shorthair female cat. In the clinical examination, heart murmur classified as grade VI holosystolic was noted. The patient was sent to perform tests where the diagnosis was an isolated and restrictive interventricular communication. Early cardiac evaluation in conjunction with complementary exams such provide the necessary tools to arrive at a definitive diagnosis of the interventricular communication allowing an appropriate and satisfactory treatment for this cardiac anomaly.

Key words: veterinary cardiology, felines, cardiovascular anomaly

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1** Imagem ecocardiográfica bidimensional mostrando descontinuidade do septo interventricular em seu aspecto cranial próximo a artéria aorta em felino, fêmea, sem raça definida com oito meses de idade..... 27
- Figura 2** Avaliação ecocardiográfica com Doppler colorido evidenciando fluxo turbulento em interior de ventrículo direito, demonstrando o *shunt* consequente da comunicação interventricular em um felino, fêmea, sem raça definida com oito meses de idade..... 27
- Figura 3** Imagem radiográfica de tórax, projeção ventrodorsal, de um felino, fêmea, sem raça definida e oito meses, com comunicação interventricular, indicando aumento de câmaras cardíacas. Notar aumento evidente de ventrículo esquerdo correspondente às 3 e 6 horas..... 29
- Figura 4** Imagem radiográfica de tórax, projeção lateral direita, felino, fêmea, sem raça definida e oito meses, com comunicação interventricular, indicando elevação dorsal da traquéia, maior contato do coração com o esterno e compressão de brônquios principais..... 29
- Figura 5** Eletrocardiograma em seis derivações no plano frontal (20 mm 1/1 mV, 50 mm por segundo) de um gato, fêmea, sem raça definida com oito meses, portadora de comunicação interventricular. O ECG foi gravado em decúbito lateral direito com uma duração de cinco minutos e demonstra bloqueio de ramo direito e presença de um complexo ventricular prematuro ..... 30

## LISTA DE TABELA

<b>Tabela -</b> Valores de referência no modo M em gatos .....	<b>28</b>
--	-----------

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO .....	13
2. REVISÃO DE LITERATURA .....	14
2.1. Embriologia cardíaca .....	14
2.2. Fisiologia e anatomia cardíaca .....	14
2.3. Fisiopatologia da comunicação interventricular .....	15
2.4. Sinais clínicos .....	18
2.5. Diagnóstico .....	19
2.5.1. Histórico e sinais clínicos .....	19
2.5.2. Exame físico .....	19
2.5.2.1. Palpação e Ausculta .....	19
2.5.3. Radiografia .....	20
2.5.4. Eletrocardiografia .....	21
2.5.5. Ecocardiografia .....	21
2.5.6. Outros procedimentos diagnósticos .....	23
2.6. Tratamento .....	23
3. RELATO DO CASO .....	25
3.1. Identificação, exame físico e exames complementares .....	25
3.2. Resultados .....	26
3.3. Tratamento .....	31
4. DISCUSSÃO .....	31
5. CONCLUSÃO .....	36
REFERÊNCIAS .....	37

## 1. INTRODUÇÃO

A comunicação interventricular (CIV) é uma cardiopatia congênita que consiste na falha da formação do septo interventricular resultante do desenvolvimento incompleto ou desalinhamento do septo durante o período embrionário, originando uma comunicação entre os ventrículos direito e esquerdo e tornando possível o desvio de sangue entre as circulações sistêmica e pulmonar (BOMASSI *et al.*, 2015; LARSSON, 2015).

As CIVs foram descritas na literatura médica humana e veterinária e sua formação está associada com uma conjunção embrionária anormal de membranas e porções musculares intraventriculares do septo (KURIHARA *et al.*, 1995).

Esta comunicação ocorre praticamente em todas as espécies e comumente se desenvolve na porção superior membranosa do septo (DURANTE *et al.*, 2013), logo ao lado da aorta, promovendo a comunicação livre do sangue entre os dois ventrículos, nos dois lados na crista supraventricular da parede muscular (BUCZINSKI *et al.*, 2006).

Nos gatos, a comunicação está entre as anomalias cardíacas congênitas mais comuns, com uma prevalência em torno de 15%, e são observadas como lesões isoladas ou como componentes de anomalias mais complexas como defeito do coxim endocárdico e tetralogia de Fallot. Não foram identificadas predisposições raciais ou sexuais para as CIVs em gatos. Nos cães, a comunicação é um pouco menos comum, aproximadamente 7%, e não há predisposição sexual conhecida (ABBOTT, 2006; VOROS *et al.*, 2011; LARSSON, 2015).

O objetivo do presente trabalho é relatar um caso de comunicação interventricular em um gato doméstico, sem raça definida, destacando a relevância do diagnóstico ecocardiográfico nas decisões terapêuticas e no prognóstico desta anomalia cardíaca, além de destacar as possíveis alterações encontradas nos demais exames complementares e no exame físico.

## **2. REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1. Embriologia cardíaca**

O sistema cardiovascular é o primeiro sistema importante a funcionar no embrião. O desenvolvimento precoce do coração é necessário porque, com o embrião crescendo rapidamente, sua oxigenação e suas necessidades nutricionais não serão satisfeitas somente através da difusão (VOITENA *et al.*, 2012).

As anomalias mais graves podem não ser compatíveis com a vida fetal, contudo, outras são completamente compatíveis com a sobrevivência e tornam-se evidentes com a mudança da circulação fetal para a circulação pós-natal. Essas anomalias podem levar ao rápido surgimento de sinais clínicos e morte em decorrência da insuficiência cardíaca ou podem permitir que o indivíduo sobreviva até a idade adulta, embora com deficiências funcionais (VOITENA *et al.*, 2012).

Uma CIV ocorre se o septo interventricular não se fecha durante o período embrionário ou período pós-natal (VOROS *et al.*, 2011). Em alguns casos de CIV, existe falha na fusão das porções atrioventriculares e do bulbo arterioso do músculo cardíaco, resultando na comunicação. Durante a embriogênese, normalmente a fusão com a porção membranosa do septo a partir do bulbo arterioso é observada. A falha desta fusão resulta na CIV (HALIGÜR *et al.*, 2011).

### **2.2. Fisiologia e anatomia cardíaca**

No feto os alvéolos pulmonares estão repletos com líquido amniótico e as trocas gasosas necessárias à manutenção da vida são realizadas nos pulmões maternos. Ao nascimento e durante os primeiros dias neonatais ocorrem mudanças decorrentes das alterações nos índices de oxigênio do sangue circulante e nas pressões pulmonar e sistêmica, o que leva ao fechamento das comunicações cardíacas fetais fisiológicas, resultando na formação de dois circuitos separados, dispostos em série, no interior de um único órgão (REQUIÃO, 2009).

Nos mamíferos adultos o coração é constituído de quatro câmaras: átrio e ventrículo direitos, átrio e ventrículo esquerdos (REQUIÃO, 2009). O átrio direito recebe o sangue vindo das veias cavas cranial e caudal, que segue para o ventrículo direito e adentra a sua cavidade através da valva atrioventricular direita (tricúspide), que o ejeta para a artéria

pulmonar, passando pela valva pulmonar. O sangue é conduzido pelos ramos pulmonares até o pulmão e retorna ao átrio esquerdo através das veias pulmonares. O ventrículo esquerdo recebe o sangue vindo do átrio esquerdo, que passa pela valva atrioventricular esquerda (mitral) e o ejeta na artéria aorta, durante a abertura da valva aórtica (LARSSON, 2015).

O lado direito do coração recebe sangue desoxigenado que vem do corpo, lança-o no tronco pulmonar que vai conduzi-lo até os pulmões para ser oxigenado. Através das veias pulmonares este sangue retorna ao lado esquerdo do coração para ser lançado na aorta e ser distribuído ao corpo (REQUIÃO, 2009).

O septo interventricular separa os dois ventrículos e tem fundamental importância na separação das circulações sistêmica e pulmonar, evitando que as duas circulações se misturem. É composto por uma porção membranosa e outra muscular (LARSSON, 2015).

A porção membranosa é pequena em extensão, sendo limitada cranialmente pela valva aórtica na junção das cúspides coronariana direita e não coronariana e caudalmente pelo septo muscular (ABDUCH, 2009). É composta de tecido conjuntivo e conecta a porção muscular à base cardíaca (LARSSON, 2015).

O septo muscular é composto por miocárdio ordinário e se estende desde o ápice até próximo à base cardíaca, representando quase toda a extensão do septo ventricular. Sua integridade tem fundamental importância na separação das circulações sistêmica e pulmonar, evitando que as duas circulações se misturem (LARSSON, 2015).

O septo muscular divide-se em três regiões, a via de entrada, porção trabecular e via de saída ou septo infundibular. A via de entrada está localizada abaixo do septo membranoso, entre as valvas atrioventriculares, e tem como limite caudal a implantação das cordas da valva mitral e tricúspide. A região trabecular é a maior de todas, indo do septo membranoso até o ápice. O septo infundibular ou de via de saída encontra-se acima do septo trabecular e abaixo das grandes artérias de base (ABDUCH, 2009).

### **2.3. Fisiopatologia da comunicação interventricular**

A fisiopatologia das CIVs depende principalmente da localização e do tamanho da comunicação (VOROS *et al.*, 2011). Na maioria dos casos ocorre uma única comunicação, porém, são possíveis múltiplos orifícios (LARSSON, 2015).

As CIVs isoladas geralmente resultam em uma direção de fluxo que é desviado da esquerda para a direita através da comunicação e tanto a magnitude do fluxo de desvio quanto

as consequências cardíacas são determinadas, principalmente, pelo tamanho da comunicação e pelas resistências vasculares e pulmonares (BOMASSI *et al.*, 2015).

As CIVs são classificadas de acordo com a localização da comunicação dentro do septo interventricular. As CIVs supracristais, também conhecidas como CIV conoseptal, subarterial ou infundibular, são encontradas em regiões de saída do septo interventricular, superior a crista supraventricular. As CIVs membranosas estão localizadas dentro da porção membranosa do septo logo abaixo das cúspides da valva aórtica. Caso a comunicação se estenda para a parte dorsal da porção muscular do septo, as CIVs são descritas como perimembranasas, paramembranasas ou conoventriculares (BOMASSI *et al.*, 2015).

As CIVs musculares estão localizadas na porção muscular do septo e podem envolver as partes de entrada, saída ou trabecular. A quarta forma é descrita como CIV tipo de canal atrioventricular, onde envolve a entrada da porção direita do septo imediatamente abaixo do aparelho valvar atrioventricular (BOMASSI *et al.*, 2015).

A CIV pode ocorrer em qualquer região do septo, no entanto é mais comumente localizado no alto, logo abaixo das valvas tricúspide e aórtica, na porção membranosa (REGINALDO *et al.*, 2015). Nesses casos, o suporte de sangue enviado para as cúspides da aorta vai enfraquecendo, condição que ocorre em humanos e que já foi descrita em cães (MENAHEM *et al.*, 1986; SHIMIZU *et al.*, 2006). A comunicação raramente ocorre no septo muscular (MARGIOCCO *et al.*, 2008).

Além da sua localização, as CIVs podem ser classificadas de acordo com o seu tamanho, em restritivas e não restritivas (PENNY; VICK, 2011). As comunicações restritivas ou pequenas malformações fornecem resistência intrínseca ao fluxo sanguíneo (DI GIROLAMO *et al.*, 2012) e em alguns casos podem fechar-se com a proliferação de tecido conjuntivo fibroso (LARSSON, 2015). O volume de fluxo através de comunicações maiores, também chamadas de não restritivas, é determinado por resistências relativas de circulações vasculares pulmonares e sistêmicas (DI GIROLAMO *et al.*, 2012).

As pequenas comunicações podem não ter significado hemodinâmico, embora possam predispor a endocardite. Em alguns casos resolvem-se espontaneamente. Já as comunicações de extensão moderada podem permitir desvio significativo com presença de sinais clínicos. Nas anomalias muito extensas, um único ventrículo funcional pode ser originado equilibrando as pressões dos ventrículos direito e esquerdo (GOODWIN, 2002).

Nas CIVs, o mais comum é ter desvio de sangue, também denominado de *shunt*, da esquerda para a direita no nível das vias de saída durante a sístole (REGINALDO *et al.*, 2015).



Comumente, a resistência vascular sistêmica é maior quando comparada a resistência vascular pulmonar, e como resultado a pressão sanguínea sistêmica é superior à pressão sanguínea pulmonar. Diante disso, o desvio de sangue ocorre no sentido da circulação sistêmica para a circulação pulmonar, ou seja, uma parcela do sangue que está no ventrículo esquerdo é desviada para o ventrículo direito. Dessa maneira, há um aumento no volume de sangue que é ejetado através da artéria pulmonar, causando hiperperfusão pulmonar e, consequentemente, sobrecarga de volume do lado esquerdo do coração. O aumento da pressão hidrostática nos capilares pulmonares pode levar ao edema pulmonar (LARSSON, 2015).

Segundo VOROS *et al.*, (2011), os *shunts* que podem ocorrer em consequência de CIVs são classificados como pequenos, médios e grandes. As CIVs de pequeno a médio diâmetro e que estão localizadas no alto do septo membranoso permitem que o sangue desviado seja ejetado diretamente no ventrículo direito, mais precisamente na sua área de saída para a artéria pulmonar, dessa forma, o ventrículo direito é mais poupado da maior carga de volume durante a sístole, resultando em sobrecarga ventricular esquerda devido à quantidade extra de sangue que chega da circulação pulmonar.

As comunicações de menor tamanho ou restritivas permitem apenas que uma quantidade limitada de sangue flua através do *shunt*. A grande diferença de pressão resulta em alta velocidade da esquerda para a direita e em um fluxo perturbado durante a sístole, mas com *shunt* de baixa velocidade que pode ocorrer também durante a diástole (VOROS *et al.*, 2011).

Em comunicações de tamanho moderado ocorre *shunt* da esquerda para a direita, e como consequência pode ocorrer hipertrofia ventricular direita por sobrecarga de volume, bem como sobrecarga na circulação pulmonar e hipertensão pulmonar (VOROS *et al.*, 2011).

As grandes CIVs, também chamados de não restritivas, apresentam pouca resistência contra o fluxo do sangue de desvio através da comunicação, possuem uma área de superfície semelhante ou maior quando comparados com a região da valva aórtica (VOROS *et al.*, 2011) e resultam em *shunt* de direita para esquerda ou bidirecional (VOROS *et al.*, 2011).

Caso ocorra um aumento da resistência do ventrículo direito, como em casos de estenose pulmonar ou hipertensão pulmonar, a pressão dessa câmara aumenta proporcionalmente reduzindo o volume do *shunt*. Quando a pressão ventricular direita aumenta ao ponto de exceder a pressão do ventrículo esquerdo, o sangue irá desviar da direita para a esquerda, criando o *shunt* reverso e podendo produzir sinais de cianose (GOODWIN, 2002).

A síndrome de Eisenmenger é caracterizada pela reversão do fluxo sanguíneo que, inicialmente, ocorria da esquerda para a direita. A comunicação interventricular é uma das anomalias congênitas que resultam neste tipo de síndrome. Nos casos em que há comunicações extensas, o volume desviado é muito grande e desenvolve-se hipertensão arterial pulmonar com consequente hipertrofia ventricular direita. À medida que ocorre elevação da pressão arterial pulmonar, esta pode ultrapassar a pressão arterial sistêmica fazendo com que ocorra mudança no sentido do fluxo sanguíneo, que passa a ser direcionado da direita para a esquerda. Os sinais clínicos apresentados por pacientes portadores desta síndrome são cianose generalizada, síncope, convulsão, intolerância ao exercício e eritrocitose marcante (LARSSON, 2015).

As CIVs ainda podem ser isoladas, múltiplas ou ainda coexistir com outras anomalias (GOODWIN, 2002). Segundo VOITENA *et al.* (2012), a CIV pode se manifestar em associação com o desvio da aorta para o lado direito, persistência do ducto arterioso, persistência do forame oval e também, anomalias das valvas tricúspide e pulmonar.

## **2.4. Sinais clínicos**

As consequências clínicas dependem, sobretudo, das variáveis que influenciam o tamanho e a direção do desvio (ABBOTT, 2006). Alguns animais podem não apresentar sinais clínicos durante o exame físico, enquanto outros podem ter um sopro contínuo (DURANTE *et al.*, 2013).

O tipo de sopro é holossistólico e é melhor audível em hemitórax direito, próximo ao bordo esternal. Pacientes com comunicações maiores podem apresentar sopro de menor intensidade, pois há uma menor aceleração e turbulência no fluxo através da comunicação. No entanto, há uma grande sobrecarga de volume que pode levar ao aumento no choque precordial em hemitórax esquerdo, o que conduz à dilatação no ventrículo esquerdo (LARSSON, 2015).

A comunicação pode ser tolerada durante anos pelo animal, principalmente se o fluxo pulmonar for mantido e a policitemia secundária for controlada, porém, a morte súbita é frequente (DURANTE *et al.*, 2013). Frequentemente, as CIVs em pequenos animais são pequenas e bem toleradas. Sendo assim, o prognóstico depende basicamente da presença ou não de defeitos concomitantes (ABBOTT, 2006).

Os sinais clínicos mais frequentes são tosse, intolerância ao exercício e dispnéia, muitas vezes relacionada com o quadro de edema pulmonar (LARSSON, 2015). Sinais de fraqueza, síncope e retardo no crescimento também podem se manifestar (DURANTE *et al.*, 2013).

Segundo Nelson e Couto (2011), a intolerância ao exercício e evidência de insuficiência cardíaca congestiva esquerda são as manifestações clínicas mais comuns, embora muitos animais estejam assintomáticos no momento do diagnóstico.

## **2.5. Diagnóstico**

### **2.5.1. Histórico e sinais clínicos**

A evolução clínica de animais portadores de CIV é variável e, em geral, depende da extensão da comunicação e das pressões ventriculares. As pequenas comunicações podem provocar distúrbios discretos ou afuncionais, não havendo sinais clínicos. Comunicações moderadas a graves geralmente causam sintomas de insuficiência cardíaca esquerda e subsequente sobrecarga de volume do lado esquerdo, cronicamente. Nos casos em que se desenvolve a hipertensão pulmonar, predominam os sinais de insuficiência do lado direito (GOODWIN, 2002).

Em pequenos animais, defeitos cardíacos congênitos que podem causar cianose incluem persistência de ducto arterioso com *shunt* da direita para a esquerda, tetralogia de Fallot, estenose pulmonar com um *shunt* de nível atrial, CIV com estenose pulmonar, CIV com displasia de valva tricúspide e complexo de Eisenmenger (SAO-LING *et al.*, 2004)

### **2.5.2. Exame físico**

#### **2.5.2.1. Palpação e Ausculta**

Em muitos casos nota-se vibração precordial na base cardíaca direita. Nos casos em que a sobrecarga de volume é no ventrículo esquerdo, frequentemente nota-se o impulso deste lado. Quando há presença de hipertensão pulmonar significativa, as vibrações precordiais são raras e o impulso apical direito é acentuado (GOODWIN, 2002).

A maioria das CIVs são detectadas ao se auscultar um sopro cardíaco durante o exame de rotina em cães e gatos. A intensidade do sopro é inversamente proporcional ao tamanho da

comunicação. As pequenas comunicações, consideradas comuns, podem resultar apenas em sopros sistólicos precoces, que muitas vezes são acompanhados por frêmito precordial (ABBOTT, 2006). As comunicações mais graves tipicamente apresentam um sopro holossistólico, áspero e melhor auscultado na margem esternal direita, do segundo ao quarto espaço intercostal (GOODWIN, 2002).

O ponto de intensidade máxima do sopro é variável e depende da anatomia da comunicação. Contudo, a maioria das comunicações em cães e gatos apresentam um orifício do ventrículo direito imediatamente ventral ao folheto septal da valva tricúspide, sendo assim, mais bem auscultado sobre o ápice cardíaco direito (ABBOTT, 2006).

Em ocasiões em que há um volume extra de sangue passando pela região da valva pulmonar, um sopro de estenose pulmonar funcional pode ser auscultado, sem que haja um problema valvular estrutural (GOODWIN, 2002). Esse tipo de sopro ocorre quando o volume do desvio é grande o suficiente para aumentar a velocidade do fluxo da artéria pulmonar de forma substancial. O sopro é comumente sistólico, de baixa intensidade e melhor auscultado sobre a base cardíaca esquerda (ABBOTT, 2006).

Nas comunicações em que há comprometimento da valva aórtica pode haver, além do sopro sistólico, um sopro diastólico decorrente da insuficiência aórtica. Essa combinação é conhecida como sopro “to-and-fro” e não é um sopro contínuo (GOODWIN, 2002). Conforme Abbott (2006), se a CIV for tão ampla quanto a aorta, o desvio pode não resultar em sopro.

Quando há sinais de hipertensão pulmonar progressiva, a elevação na resistência ventricular direita resulta em *shunt* diminuído. Em casos de comunicações muito extensas ou quando há grave hipertensão pulmonar, o sopro pode estar ausente ou diminuído devido à falta de pressão diferencial através do septo (GOODWIN, 2002).

### **2.5.3. Radiografia**

Comumente as pequenas comunicações não costumam provocar alterações radiográficas (GOODWIN, 2002). Grandes desvios podem produzir aumento da silhueta cardíaca nas regiões correspondentes ao átrio e ventrículo esquerdos. Pode haver uma dilatação do tronco pulmonar e da proeminência da artéria pulmonar, resultante da sobrecarga de volume, além de congestão e edema pulmonar (NELSON; COUTO, 2011; LARSSON, 2015).

O aumento ventricular direito e presença de artérias pulmonares tortuosas podem ocorrer na presença de grandes desvios e resistência pulmonar aumentada (GOODWIN, 2002).

#### **2.5.4. Eletrocardiografia**

Geralmente, as anormalidades eletrocardiográficas são inespecíficas e dependem do grau de comprometimento hemodinâmico. O aumento de um dos ventrículos ou de ambos dependem das consequências do *shunt* (GOODWIN, 2002).

Os traçados eletrocardiográficos podem ser normais na presença de pequenas comunicações (GOODWIN, 2002) ou sugestivos de aumento atrial ou ventricular esquerdo. Em alguns casos onde ocorrem distúrbios de condução intraventricular, estes são indicados pela presença de complexos QRS fracionados (NELSON; COUTO, 2011).

O achado de aumento ventricular direito não é específico e pode indicar a presença de uma comunicação muito grande, hipertensão pulmonar, obstrução do fluxo de saída ventricular direito ou defeito do coxim endocárdico, embora isso também resulte de bloqueio de ramo direito (NELSON; COUTO, 2011).

#### **2.5.5. Ecocardiografia**

Dentre as diversas ferramentas que auxiliam no diagnóstico das doenças cardíacas, a ecocardiografia tem sido cada vez mais utilizada na rotina veterinária por ser um método dinâmico e não invasivo de avaliação do coração. O método permite, por meio de visualização direta das câmaras cardíacas, uma avaliação da relação espacial entre as estruturas, dos movimentos cardíacos e características dos fluxos sanguíneos, possibilitando o diagnóstico de várias alterações cardíacas (CASTRO *et al.*, 2009).

A informação obtida através do exame ecocardiográfico acerca da doença permite a formulação do prognóstico e do plano terapêutico (ABBOTT, 2006).

O exame ecocardiográfico possibilita a identificação da comunicação no septo, bem como sua localização, dimensão e número de orifícios. Além disso, determina a repercussão hemodinâmica da comunicação (LARSSON, 2015), é usado para detectar e localizar *shunts* intracardíacos, determinar a direção do fluxo sanguíneo e determinar o pico de velocidade (REEF, 1995).

A avaliação ecocardiográfica de rotina compreende três modalidades: ecocardiograma unidimensional, ecocardiograma bidimensional e Doppler (pulsado, contínuo, colorido e tecidual). Seu objetivo na obtenção do diagnóstico da CIV é a avaliação da repercussão hemodinâmica, localização e tamanho da comunicação, presença ou não de mau alinhamento do septo, relação entre a comunicação e as valvas e com a corda das valvas e a quantidade de comunicações (ABDUCH, 2009).

A maioria das comunicações está localizada na região superior do septo interventricular (membranosa) (LARSSON, 2015), costumam ser subaórticas e direcionadas para a face ventral do folheto septal da valva tricúspide junto à via de entrada do ventrículo direito, razão pela qual é preciso ter cautela no momento de avaliar o septo membranoso que é delgado, pois o falso aspecto de uma comunicação interventricular é bastante comum (ABBOTT, 2006).

Comunicações pequenas geralmente são encontradas sem que haja remodelamento das câmaras cardíacas. Muitas vezes essas pequenas comunicações só são encontradas com o auxílio do Doppler colorido (LARSSON, 2015). Segundo Abbott (2006), os desvios de fluxo através das CIVs podem ser demonstrados por meio do mapeamento com o Doppler de fluxo colorido, o qual permite observar o fluxo turbulento que se estabelece através da comunicação, estimando assim o seu tamanho (ABDUCH, 2009).

Comunicações maiores terão um gradiente menor, uma vez que a diferença de pressão entre os ventrículos será pequena devido ao grande volume de sangue passando de uma câmara para outra através da comunicação. O Doppler pulsado pode detectar o fluxo através da comunicação enquanto o Doppler contínuo, que detecta fluxos de alta velocidade, fornece o gradiente de pressão (ABDUCH, 2009). Os achados ecocardiográficos típicos em animais com comunicações extensas e que possuem um desvio significativo incluem dilatação de átrio e ventrículo esquerdos e ausência de septo interventricular (GOODWIN, 2002).

A obtenção do gradiente de pressão do fluxo sanguíneo através da comunicação interventricular, por meio do Doppler contínuo, pode ajudar a estimar a pressão sistólica da artéria pulmonar. Sob pressões arteriais normais o valor desse gradiente é de aproximadamente 100 mmHg, e reflete a diferença de pressão entre as câmaras ventriculares (LARSSON, 2015).

A ecocardiografia de contraste confirma a presença de CIV com *shunt* de direita para a esquerda. Os primeiros relatos da sua utilização na medicina humana foram na aplicação clínica para detecção de lesões congênitas e anormalidades cardíacas adquiridas (CROCHIK *et al.*, 2009). Uma solução salina é rapidamente injetada em uma veia periférica resultando no

aparecimento de microbolhas no interior do coração. Na ausência de *shunt* de direita para a esquerda, todo o contraste permanece do lado direito e, caso haja *shunt* reverso, as microbolhas são observadas cruzando a comunicação para o lado esquerdo (GOODWIN, 2002).

#### **2.5.6. Outros procedimentos diagnósticos**

O cateterismo cardíaco e angiografia cardíaca podem ser utilizados para confirmar o diagnóstico de CIV, porém, com a disponibilidade da ecocardiografia o cateterismo cardíaco tem diminuído (GOODWIN, 2002). Os estudos angiográficos seletivos efetuados após a injeção de material de contraste no ventrículo esquerdo delinearão a comunicação (ABBOTT, 2006).

As gasometrias sanguíneas feitas com amostras obtidas em regiões proximais e distais a comunicação determinam a saturação de oxigênio de cada câmara determinando, assim, o *shunt*. O sangue do átrio direito apresenta baixa saturação de oxigênio, uma vez que esse sangue representa o retorno venoso sistêmico desoxigenado. O desvio do sangue oxigenado do ventrículo esquerdo para o direito através do CIV resulta em altas saturações de oxigênio no ventrículo direito e artéria pulmonar (ABBOTT, 2006).

### **2.6. Tratamento**

O prognóstico e o possível tratamento estão intimamente relacionados com a magnitude da anomalia (GOODWIN, 2002).

Pacientes que possuem comunicações restritivas, em que não há dilatação das câmaras cardíacas, não devem ser submetidos a qualquer tipo de terapia (LARSSON, 2015). No caso de lesão pouco extensa, o fechamento espontâneo pode ocorrer nos dois primeiros anos de vida (REGINALDO *et al.*, 2015). O fechamento espontâneo de uma CIV pode ocasionalmente ocorrer, e tais encerramentos foram relatados em crianças, potros, cães e gatos (MICHLIK *et al.*, 2014).

Quando há dilatação das câmaras cardíacas esquerdas, a utilização de vasodilatadores da classe dos inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA) deve ser considerada (ATKINS *et al.*, 2009), pois reduzem a resistência vascular sistêmica e, conseqüentemente, o desvio da esquerda para a direita. Entretanto, não devem ser utilizados em pacientes com

significativa hipertensão pulmonar, pois a redução na pressão arterial sistêmica pode facilitar a reversão do desvio (LARSSON, 2015).

Pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva esquerda, além dos iECA, deve-se empregar um diurético (furosemida), sendo que em casos refratários pode ser necessário suporte inotrópico (pimobendam) (LARSSON, 2015).

Bomassi *et al.* (2015) avaliaram, em um estudo a longo prazo, o tempo de sobrevida de 53 gatos e 56 cães portadores de CIVs isoladas submetidos ou não a tratamento. Quarenta e quatro animais (83% - 21 cães e 23 gatos) não foram tratados e nove (17% - 5 cães e 4 gatos) estavam recebendo um dos seguintes medicamentos: seis (11% - 4 cães e 2 gatos) receberam iECA (por exemplo, benazepril, enalapril, imidapril ou ramipril), dois (4% - 1 cão e 1 gato) furosemida, quatro (8% - 3 cães e 1 gato) espironolactona, dois (4% - ambos os cães) receberam altizida, e um gato (2%) recebeu diltiazem. A média de tempo de sobrevida observada no estudo foi de 12 anos, e nenhum animal desenvolveu sinais clínicos após o diagnóstico.

As indicações para intervenções cirúrgicas incluem comunicações extensas no septo interventricular e presença de sinais clínicos (REGINALDO *et al.*, 2015), embora DURANTE *et al.*, (2013), relatam ocorrência de 75% de mortalidade na intervenção cirúrgica.

A correção cirúrgica envolve a circulação extracorpórea e representa uma possibilidade de correção definitiva, entretanto, os custos e riscos ainda são bastante elevados. Uma possibilidade é o implante de uma banda compressora ao redor da artéria pulmonar, aumentando a resistência ao esvaziamento do ventrículo direito e diminuindo o desvio da esquerda para a direita (LARSSON, 2015).

O emprego de procedimentos intervencionistas com a finalidade de implante de próteses intracardíacas é uma opção que oferece menos riscos, porém, o custo ainda é elevado. Dentre as alternativas utilizadas, ressalta-se o implante de dispositivos em espirais e a fixação de próteses Amplatzer®, as quais contribuem para a oclusão definitiva do orifício, principalmente as comunicações localizadas na porção muscular do septo (LARSSON, 2015).

Em cães, a CIV tem sido tratada, cirurgicamente, com bandagem compressora da artéria pulmonar, colocação de prótese de Amplatzer® ou técnica definitiva com coração aberto e circulação extracorpórea assistida. Um tratamento cirúrgico paliativo bem-sucedido de CIV, por meio de bandagem arterial pulmonar compressora, foi relatado em um gato (DI GIROLAMO *et al.*, 2012).



### 3. RELATO DO CASO

#### 3.1. Identificação, exame físico e exames complementares

Um animal da espécie felina, sem raça definida, fêmea, não castrada, com oito meses de idade e de pelagem bicolor (branco e preto), foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba (HV-UFPB), Campus II, Areia- PB.

A paciente foi apresentada com a finalidade de realização de exames pré-operatórios para o procedimento cirúrgico de ovário-histerectomia. Durante a avaliação clínica, no momento da auscultação, notou-se sopro cardíaco classificado como holossistólico de grau VI, localizado do lado direito do tórax, entre o terceiro e quarto espaços intercostais. O tutor relatou que o animal não apresentava sinais clínicos. O procedimento cirúrgico foi cancelado e o animal foi encaminhado para uma avaliação cardíaca mais detalhada.

No exame físico geral a paciente se mostrou alerta, em posição quadrupedal, escore corporal 2 (magro) e estado de hidratação normal. As mucosas oculares eram de coloração rósea pálida e as orais de coloração rósea. A temperatura retal era de 39,2°C, frequência cardíaca de 132 bpm, frequência respiratória de 48 mpm e TPC 2 segundos. A paciente não apresentava linfadenomegalia.

Foram requeridos hemograma, dosagens séricas de aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT) e uréia, eletrocardiografia, ecocardiografia, ultrassonografia abdominal completa e exame radiográfico do tórax nas posições ventrodorsal e lateral direita.

A ecocardiografia foi realizada em aparelho de ultrassonografia (Micromaxx, Sonosite, Estados Unidos) com sonda cardiológica multifrequencial de 3 – 7 Mhz, posicionada em região precordial direita e esquerda com a paciente em decúbito lateral direito e esquerdo e com prévia tricotomia.

As radiografias de tórax foram realizadas nas posições lateral direita e ventrodorsal, em aparelho digital (Dry view 5950, Laser Imager, Estados Unidos).

Para a realização do eletrocardiograma, a paciente foi colocada em decúbito lateral direito com contenção física mínima e sem sedação. Eletrodos padrão dos membros foram utilizados e os grampos dos eletrodos foram conectados diretamente à pele e umedecidos com álcool para assegurar um bom contato. O eletrocardiograma foi registrado em módulo TEB versão 2.6 a uma velocidade de 50 mm por segundo durante cinco minutos obedecendo a metodologia citada por Tilley (1992) e interpretado segundo os parâmetros citados por Camacho *et al.* (2010).

A ultrassonografia (Logiq, GE, Reino Unido) foi realizada com a paciente em decúbito dorsal. Previamente, tricotomizou-se amplamente a região abdominal, obedecendo as recomendações técnicas preconizadas em Kealy e McAllister (2005).

### 3.2. Resultados

O hemograma revelou padrões celulares quali-quantitativos esperados para a espécie. O perfil bioquímico indicou aumento de AST = 49 mg/dl (6,7-11 mg/dl). Os demais exames bioquímicos estavam dentro dos valores de referência para a espécie felina.

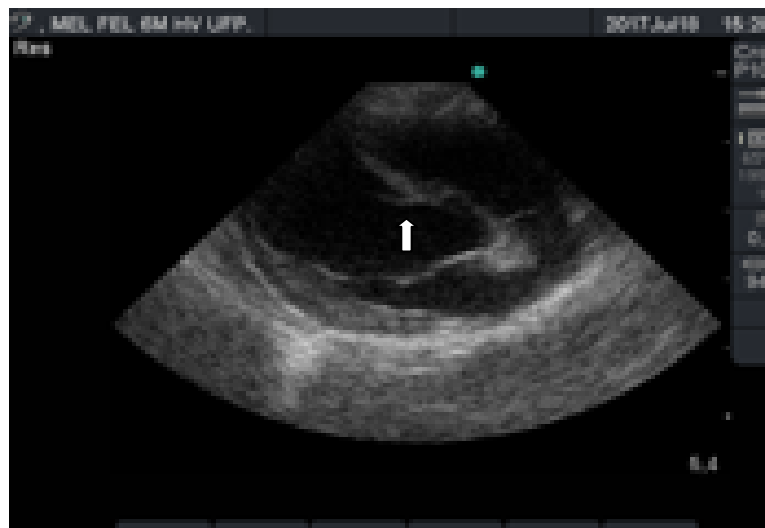
A ecocardiografia bidimensional mostrou descontinuidade no septo interventricular em sua porção mais cranial, próximo da artéria aorta (Figura 1). A avaliação ecocardiográfica em modo M mostrou discreta hipertrofia da parede livre do ventrículo esquerdo em diástole (0,56 cm). As paredes do ventrículo direito apresentavam-se discretamente hipertrofiadas.

Ao exame Doppler colorido foi possível constatar fluxo turbulento no interior do ventrículo direito, na saída da comunicação descrito na avaliação bidimensional (Figura 2). O *shunt* se direcionava do ventrículo esquerdo para o ventrículo direito devido à pressão do lado esquerdo ser maior, e a velocidade do *shunt* era alta com pico de até 10 m/s.

Foi constatado, ainda no exame ecocardiográfico, um sutil remodelamento biatrial, sendo o átrio direito o mais atingido. A fração de encurtamento apresentou-se aumentada (84%) e a fração de ejeção diminuída (32%). A análise do Doppler do fluxo mitral apresentou-se com relação E/A aumentada e análise tecidual do septo interventricular e do anel mitral com relação E'/A' diminuída, compatível com padrão pseudonormal de enchimento ventricular.

O estudo Doppler mostrou ainda presença de escape valvar aórtico e pulmonar. Identificou-se a presença de fluxo turbulento diastólico em via de saída do ventrículo esquerdo pressupondo insuficiência da valva aórtica de grau discreto. Detectou-se também um fluxo turbulento sistólico no interior do átrio direito pressupondo insuficiência de valva tricúspide de grau discreto.

O resultado das medidas ecocardiográficas no modo M em comparação com os valores de referências literárias para gatos estão descritos na tabela.



**Figura 1.** Imagem ecocardiográfica bidimensional mostrando descontinuidade do septo interventricular em seu aspecto cranial próximo a artéria aorta em felino, fêmea, sem raça definida com oito meses de idade.



**Figura 2.** Avaliação ecocardiográfica com Doppler colorido evidenciando fluxo turbulento em interior de ventrículo direito, demonstrando o *shunt* consequente da comunicação interventricular em um felino, fêmea, sem raça definida com oito meses de idade.

**TABELA.** Valores de referência no modo M em gatos

Parâmetro	Sisson	Moise	Jacobs	Valores medidos no presente caso
N	79	11	30	1
Kg	2,7 - 8,2	4,3 ± 0,5	1,95 -06,26	2,2
DDVD (cm)	0,0 - 0,83	-	0,00 – 0,7	-
DDVE (cm)	1,08 – 2,14	1,51 ± 0,21	1,20 – 1,98	1,37 cm
DSVE (cm)	0,40 – 1,12	0,69 ± 0,22	0,52 – 1,08	0,69 cm
ΔD %	40,0 – 66,07	55 ± 10,2	39,0 – 61,0	84
SVd (cm)	0,30 – 0,60	0,50 ± 0,7	0,22 – 0,40	0,54 cm
PPVEd (cm)	0,25 – 0,60	0,46 ± 0,05	0,22 – 0,44	0,56 cm
Ao (cm)	0,60 – 1,21	0,95 ± 0,15	0,72 – 1,19	0,59 cm
AE (cm)	0,70 – 1,70	1,21 ± 0,18	0,93 – 1,51	0,94 cm
AE/Ao	0,88 – 1,79	1,29 ± 0,23	0,95 – 1,65	1,59 cm
FC	120 – 140	182 ± 22	147 - 242	200

AE = diâmetro do átrio esquerdo; AE/Ao = relação átrio esquerdo/aorta; Ao = diâmetro da aorta; DDVD = diâmetro diastólico final do ventrículo direito; DDVE = diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; DSVE = diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo; ΔD % = porcentagem de encurtamento da fibra miocárdica, FC = frequência cardíaca; Kg = peso; N = número de animais estudados; PPVEd = espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo no final da diástole; SVd = espessura do septo interventricular no final da diástole.

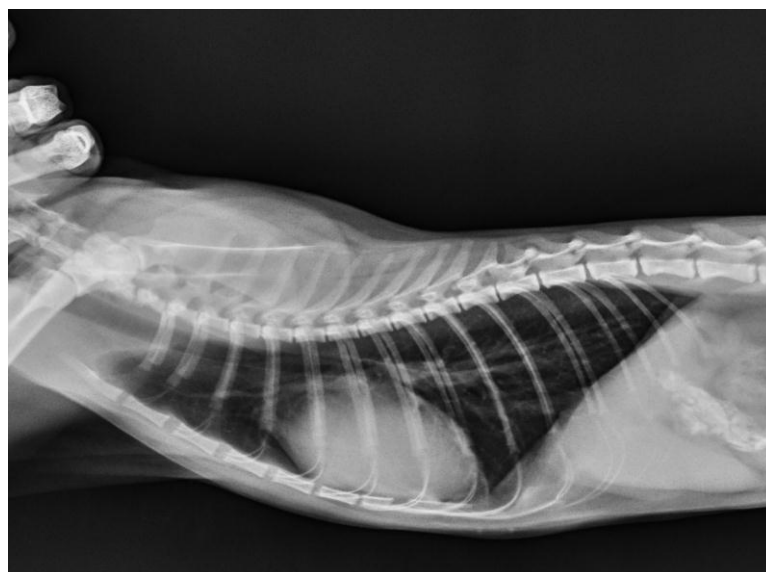
Com o auxílio dos exames radiográficos observou-se a silhueta cardíaca com aumento de dimensões esquerda e direita (Figura 3). O coração estava ocupando quatro espaços intercostais no posicionamento lateral direito e havia adequada visualização dos grandes vasos (Figura 4).

Foi possível observar elevação dorsal da traqueia, sugestivo de aumento do átrio direito e maior contato do coração com o esterno, indicando aumento de ventrículo direito.

Notou-se ainda compressão dos brônquios principais, evocando aumento de átrio esquerdo (Figura 4). O aumento da silhueta cardíaca correspondente às 03 e 06 horas de um relógio, no posicionamento ventrodorsal, sugere aumento de ventrículo esquerdo (Figura 3). Não havia sinais radiográficos sugestivos de edema pulmonar cardiogênico.

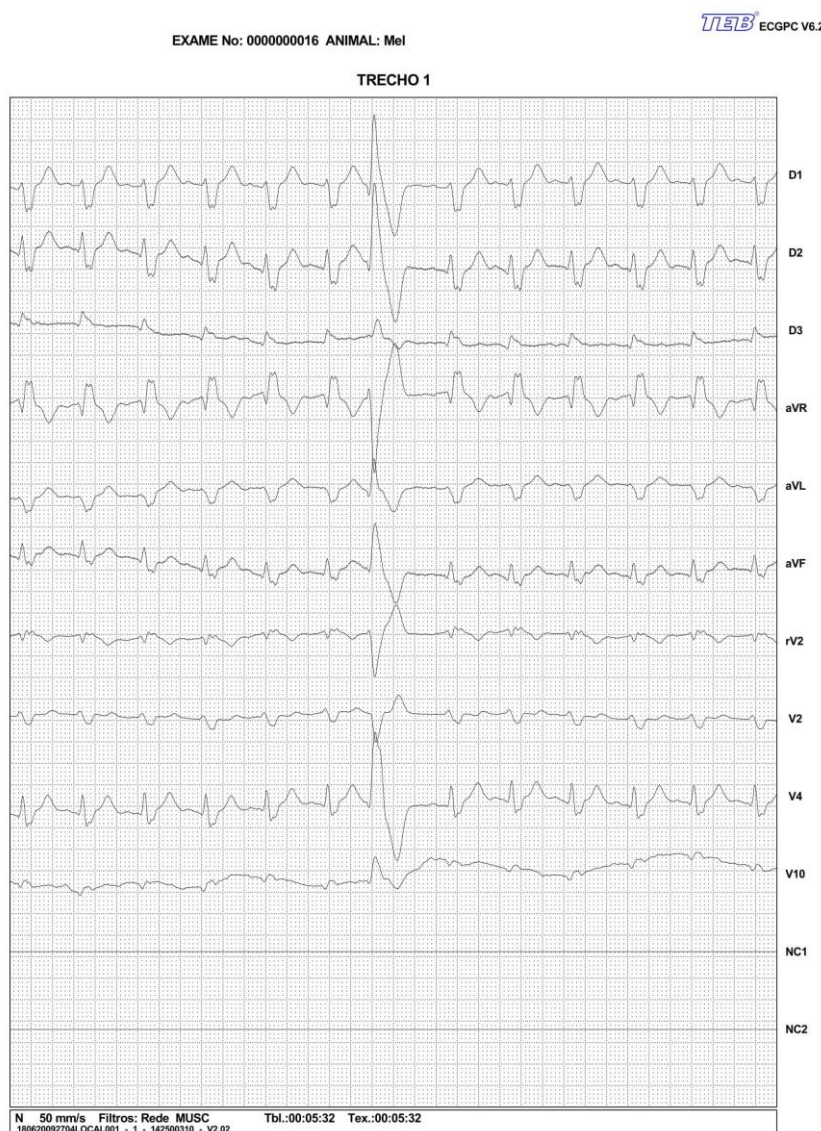


**Figura 3.** Imagem radiográfica de tórax, projeção ventrodorsal, de um felino, fêmea, sem raça definida e oito meses, com comunicação interventricular, indicando aumento de câmaras cardíacas. Notar aumento evidente de ventrículo esquerdo correspondente às 3 e 6 horas.



**Figura 4.** Imagem radiográfica de tórax, projeção lateral direita, felino, fêmea, sem raça definida e oito meses, com comunicação interventricular, indicando elevação dorsal da traqueia, maior contato do coração com o esterno e compressão de brônquios principais.

Os achados eletrocardiográficos indicaram taquicardia sinusal com frequência cardíaca de 241 batimentos por minuto, bloqueio de ramo direito e um complexo ventricular prematuro isolado no ventrículo direito em cinco minutos (Figura 5).



**Figura 5.** Eletrocardiograma em seis derivações no plano frontal (20 mm 1/1 mV, 50 mm por segundo) de um gato, fêmea, sem raça definida com oito meses, portadora de comunicação interventricular. O ECG foi gravado em decúbito lateral direito com uma duração de cinco minutos e demonstra bloqueio de ramo direito e presença de um complexo ventricular prematuro.

Na ultrassonografia completa do abdômem, o fígado apresentou dimensões aumentadas e o calibre dos seus vasos também estava aumentado sugerindo congestão hepática. Contudo, a ecotextura se apresentava homogênea, mas a ecogenicidade do parênquima estava aumentada.

O baço apresentou dimensões aumentadas caracterizando esplenomegalia. Não foram encontradas alterações em bexiga, útero, estômago alças intestinais e vesícula biliar. O pâncreas, as adrenais e os linfonodos não foram visualizados devido à sobreposição gasosa.

### 3.3. Tratamento

Mediante os resultados dos exames complementares, o diagnóstico para o presente caso foi de CIV isolada, pequena, provavelmente do tipo membranosa. Dessa maneira, foram prescritos maleato de enalapril na dose de 0,5 mg/kg, SID, espironolactona na dose de 1 mg/kg, SID e ômega 3 na dose de 500 mg/animal, SID, todos os medicamentos por tempo indeterminado, até novas avaliações.

Avaliações clínicas, laboratoriais, radiográficas, eletrocardiográficas e ecocardiográficas periódicas (a cada seis meses) foram prescritas para possíveis alterações na conduta terapêutica.

## 4. DISCUSSÃO

Embora alguns autores (DURANTE *et al.*, 2013), por vezes, citam a policitemia como resultado da baixa oxigenação periférica e consequente estímulo na medula óssea, esta paciente não apresentou alterações nos seus valores hematimétricos. Uma hipótese para tal alteração não estar presente, pode ser o pequeno tamanho da CIV encontrada nesta paciente.

A CIV é uma doença cardíaca congênita caracterizada pela má formação do septo interventricular. É mais comum em gatos, geralmente ocorrendo em associação a outras anomalias cardíacas (REGINALDO *et al.*, 2015), como desvio da aorta para o lado direito, persistência do ducto arterioso, persistência do forame oval, anomalias das valvas tricúspide e pulmonar (NEWMAN *et al.*, 1999). Neste caso clínico, a CIV foi a única anormalidade comprovada por meio dos exames complementares. O estado clínico estável da paciente também comprova que a anomalia não era acompanhada de outros defeitos congênitos.

A suspeita do diagnóstico desta paciente iniciou-se com o exame clínico, por meio da auscultação de um sopro holossistólico de alto grau, o qual se faz presente em anomalias onde há comunicação de grandes vasos ou de câmaras cardíacas (ABBOTT, 2006), como neste caso. A confirmação do diagnóstico de CIV pequena e isolada baseou-se nos achados ecocardiográficos. A determinação do diagnóstico deste tipo de cardiopatia depende,

principalmente, de exames complementares como eletrocardiograma, ecodopplercardiografia e exames radiográficos do tórax (REGINALDO *et al.*, 2015). Em cães e gatos, os achados eletrocardiográficos e radiográficos não são específicos e dependem muito das características da comunicação, como tamanho, localização e fluxo sanguíneo. No caso clínico relatado, como afirma a literatura, através da ecodopplercardiografia foi possível o diagnóstico preciso da doença, similarmente a relatos anteriores em cães (VOROS *et al.*, 2011) e em gatos (BOMASSI *et al.*, 2015).

Durante a avaliação bidimensional do ecocardiograma constatou-se uma descontinuidade do septo proximal logo abaixo da valva aórtica, caracterizando uma CIV localizada na região mais comumente atingida segundo estudos, que é a porção membranosa do septo (DI GIROLAMO *et al.*, 2012; DURANTE *et al.*, 2013; REGINALDO *et al.*, 2015). Estudos mais antigos já mostravam que as CIVs em cães e gatos geralmente encontram-se neste local (SUCOV *et al.*, 1994).

O modo M do exame ecocardiográfico mostrou uma discreta hipertrofia da parede livre do ventrículo esquerdo. Essa alteração acontece de forma compensatória ao maior esforço inotrópico do ventrículo para manter o débito cardíaco com a queda do volume sanguíneo desta câmara em consequência do *shunt*. O ventrículo direito, por sua vez, também sofreu hipertrofia para manter o fluxo normal, apesar de um volume de sangue maior. Estudos comprovam que essa hipertrofia ocorre como compensação do coração em resposta a desvios de sangue (ANDERSON *et al.*, 1983; THOMAS, 2005).

Segundo estudos, as comunicações localizadas logo abaixo ou perto da valva aórtica podem levar à perda de suporte estrutural para o aparelho da valva e, portanto, podem contribuir para a regurgitação aórtica (BOMASSI *et al.*, 2015). Na avaliação Doppler deste caso foi constatada uma insuficiência aórtica de grau discreto, provavelmente causada pela localização da comunicação. Essa regurgitação aórtica é um achado comum em cães e seres humanos com CIV devido à localização subvalvular da comunicação, que leva à insuficiência valvar aórtica (SZATMÁRI *et al.*, 2016).

O Doppler é uma valiosa modalidade não invasiva para estimar a magnitude do *shunt* (VOROS *et al.*, 2011). Neste caso clínico, esse recurso ecocardiográfico mostrou um fluxo turbulento no interior do ventrículo direito comprovando a presença de *shunt* da esquerda para a direita. A maioria das comunicações interventriculares são acompanhadas de *shunt* da esquerda para a direita, especialmente durante a sístole ventricular, mas também durante a diástole ventricular, devido às diferenças das pressões entre os ventrículos (VOROS *et al.*, 2011).



O estudo Doppler e o mapeamento de fluxo em cores mostraram ainda escape valvar aórtico e pulmonar. O fluxo turbulento diastólico em via de saída do ventrículo esquerdo pressupõe insuficiência aórtica de grau discreto e o fluxo turbulento sistólico no interior do átrio direito pode significar o que VOROS *et al.*, (2011) afirmaram. Os pesquisadores alegaram que as CIVs de pequeno a médio diâmetro e que estão localizadas no alto do septo membranoso, permitem que o sangue desviado seja ejetado diretamente no ventrículo direito, mais precisamente na sua área de saída para a artéria pulmonar. Sendo assim, a valva pulmonar pode ter se tornado insuficiente por receber continuamente a ejeção de sangue.

Foi constatado também no exame, um sutil remodelamento biatrial e insuficiência da valva tricúspide de grau discreto. O remodelamento atrial direito nesse caso, ocorreu como uma resposta compensatória da sobrecarga de volume resultante da regurgitação ventricular. O grau discreto de insuficiência da valva tricúspide contribuiu para o remodelamento atrial. A dilatação atrial esquerda ocorreu devido à hipercirculação pulmonar da esquerda para a direita, causando sobrecarga de volume no átrio esquerdo (BAHR, 2014).

Sabe-se que quanto menor o espaço para passagem de um fluxo maior a velocidade deste fluxo. Sendo assim, nesta CIV o ecocardiograma, por meio do modo Doppler colorido mostrou uma alta velocidade no *shunt* (até 10 m/s), pressupondo uma comunicação pequena. Segundo LARSON (2015), pequenas comunicações possuem um sopro de intensidade elevada, pois a passagem de sangue por um pequeno orifício produz um grande aumento na velocidade do fluxo e turbulência, e esta paciente apresentava em sua ausculta, um sopro holossistólico de grau VI.

A paciente, até o momento da descrição deste trabalho, não apresentou sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva, apesar das alterações observadas nos exames complementares. Esses achados são semelhantes aos cães e gatos com CIVs de tamanho pequeno a moderado (VOROS *et al.*, 2011). Os pacientes que possuem pequenas comunicações muitas vezes podem ser assintomáticos, uma vez que pouco volume de sangue é desviado (LARSSON, 2015). Reginaldo *et al.* (2015) relatam ainda que em CIVs grandes, a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) grave se desenvolve comumente no primeiro ano de vida.

No exame físico da paciente foi percebida a presença de um sopro holossistólico em hemitórax direito. Nos carnívoros domésticos, o sopro consequente da CIV é tipicamente alto, do lado direito e muitas vezes associado a uma vibração precordial (DI GIROLAMO *et al.*, 2012). Reginaldo *et al.* (2015) afirmam que em gatos com CIV, os sinais clínicos variam de sopro assintomático para ICC, acometendo os ventrículos esquerdo e/ou direito.

O sopro foi auscultado entre o terceiro e quarto espaços intercostais. Segundo Kealy e McAllister (2005), a condição é com frequência detectada numa investigação clínica de rotina quando um murmúrio é auscultado, sendo mais alto sobre o lado direito do esterno, no terceiro ou quarto espaço intercostal.

As alterações radiográficas do presente caso sugeriram aumento de todas as câmaras cardíacas. Os sinais radiográficos apresentados em pacientes portadores de CIV são inespecíficos e variáveis, pois o desvio de sangue, em casos de *shunt* de esquerda para a direita, aumenta o volume sanguíneo no tronco pulmonar, nas veias pulmonares, no átrio e ventrículo esquerdos, e todas as estruturas eventualmente aumentam de tamanho (KEALY; McALLISTER, 2005).

O aumento de átrio direito encontrado na paciente corrobora com os achados de Bahr (2014). O autor acredita que a detecção radiográfica do átrio direito aumentado é incomum e que esse aumento geralmente é causado por dilatação.

Ainda sobre as alterações radiográficas, o maior contato do coração com o esterno sugeriu aumento do ventrículo direito. Esses achados estão de acordo com os de Kealy e McAllister (2005), que afirmam que em casos de CIV o aumento do ventrículo direito é proporcional ao aumento da superfície de contato com o esterno.

A ausência de sinais radiográficos sugestivos de edema pulmonar cardiogênico infere que a paciente do presente caso não apresentava insuficiência cardíaca, corroborando com Larsson (2015), o qual afirma que o edema pulmonar cardiogênico caracteriza-se pelo acúmulo de líquido no parênquima pulmonar, em função do aumento da pressão hidrostática intravascular venosa e da redução da complacência venosa, devido à vasoconstrição venosa pulmonar, condição resultante da ativação dos mecanismos neuro-humorais de compensação da insuficiência cardíaca.

O eletrocardiograma revelou bloqueio de ramo direito e complexo ventricular prematuro isolado no ventrículo direito. Segundo Larsson (2015), anormalidades de condução, especialmente nos ramos intraventriculares, podem ocorrer em razão da hipertrofia ventricular, ocasionando bloqueios de ramo direito ou esquerdo. Goodwin (2002) ratifica a ideia e afirma que em eletrocardiogramas de animais com CIV pode-se observar bloqueio de ramo direito do feixe de His.

A hepatomegalia e a esplenomegalia observadas pela avaliação ultrassonográfica revelam discreto grau de congestão do lado direito. Embora haja congestão hepática, o valor da ALT da paciente encontrava-se dentro da normalidade, inferindo que a congestão era discreta e não estava causando lesão nos hepatócitos. A elevação sérica da AST também era

discreta neste animal e, em virtude da AST ser uma enzima inespecífica que está presente dentro dos hepatócitos, das células musculares esqueléticas e cardíacas (THRALL *et al.*; 2015), esse pequeno aumento não tem significado clínico, naquele momento.

A utilização do maleato de enalapril para esta paciente baseou-se na última classificação de doença e insuficiência cardíacas, realizada pela ACVIM (American College Veterinary Internal Medicine), a qual preconiza a prescrição de iECA quando os animais demonstram remodelamento de câmaras cardíacas (ATKINS *et al.*, 2009). LARSSON (2015) também determina a utilização desses fármacos nessas circunstâncias.

Atkins *et al.* (2009) também aconselham a suplementação com ácidos graxos essenciais (ômega 3) para aqueles cardiopatas com perda de massa muscular. Neste caso, decidiu-se por esta medicação, visto que a paciente apresentava um baixo escore corporal.

A utilização da espironolactona na dose prescrita teve como função anti-remodelamento cardíaco e anti-fibrótica. O estudo RALES feito em humanos, que avaliou o efeito que da espironolactona no tratamento de pacientes com insuficiência cardíaca grave, mostrou que o fármaco impediu os efeitos prejudiciais da aldosterona, dentre estes a fibrose do miocárdio, além de ter efeito cardioprotetor (PITT *et al.*, 1999).

Segundo Ovaert *et al.* (2010), a evidência de que a aldosterona desempenha um importante papel na fibrose miocárdica é demonstrado por modelos experimentais realizados em ratos e cães e em pacientes clínicos humanos. Esses estudos demonstraram que o uso da espironolactona previne a fibrose do miocárdio em animais ou pacientes humanos. A pesquisa destaca ainda que um dos efeitos benéficos da espironolactona pode ser obtido pela inibição da via fibrótica de remodelação dentro do miocárdio.

Em virtude da CIV ser uma anomalia severa, podendo conduzir à insuficiência cardíaca congestiva, síndrome de Eisenmenger e morte súbita, a paciente deverá ser avaliada frequentemente e as doses dos medicamento readequadas.

## **5. CONCLUSÃO**

O trabalho revela a importância de se realizar vários exames complementares, principalmente os métodos de imagem, para o diagnóstico das anomalias cardiovasculares em gatos. Destaca-se a auscultação como um método simples e de fácil execução para o diagnóstico presuntivo e enfatiza-se a ecocardiografia como o método diagnóstico capaz de caracterizar a comunicação interventricular minuciosamente, com o propósito de adequar o tratamento e revelar o prognóstico para o animal.

## REFERÊNCIAS

- ABDUCH, M. C. D. Ecocardiografia. In: CARVALHO, C. F. **Ultrassonografia Doppler em pequenos animais**. 1. ed. Roca. São Paulo. 2009. p. 201-261.
- ABBOTT, J. A. Defeitos do septo ventricular. In: \_\_\_\_\_. **Segredos em cardiologia de pequenos animais**. Porto Alegre: Artmed. 2006. p. 406-412.
- ANDERSON, R. H. *et al.* Mechanisms of closure of perimembranous ventricular septal defect. **American Journal of Cardiology**. v.52, p. 341–345, 1983.
- ATKINS, C. *et al.* Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 23, n. 6. p. 1142-1150, 2009.
- BAHR, R. J. O coração e os vasos pulmonares. In: THRALL, D. E. **Diagnóstico de radiologia veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. 2014. p. 1252.
- BOMASSI, E. *et al.* Signalment, clinical features, echocardiographic findings, and outcome of dogs and cats with ventricular septal defects: 109 cases (1992–2013). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.247, n.2, 2015. p. 166-175, 2015.
- BROWN, W. A. Ventricular septal defect in the English springer spaniel. In: KIRK, R. W.; BONAGURA, J. D. **Kirk's current veterinary therapy. XII. Small animal practice**. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 1995. p. 827–30.
- BUCZINSKI, S.; FECTEAU, G.; DIFRUSCIA, R. Ventricular septal defects in cattle: A retrospective study of 25 cases. **The Canadian Veterinary Journal**, v.47, n.3, p. 246, 2006.
- CAMACHO, A. A. *et al.* Comparison between conventional and computerized electrocardiography in cats. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. v. 62, n.3,. p.765-769, 2010.
- CASTRO, M. G. *et al.* Estudo retrospectivo ecodopplercardiográfico das principais cardiopatias diagnosticadas em cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. v. 61. n. 5. 2009. p. 1238-1241.
- CROCHIK, S. S. *et al.* Cervical vertebral anomaly and ventricular septal defect in an Arabian foal. **Equine Veterinary Education**. v.21, n.4, p.207-211, 2009.

DI GIROLAMO, N. *et al.* Ventricular septal defect in a ferret (*Mustela putorius furo*). **Journal of Small Animal Practice**. v.53, n.9, p.549-553, 2012.

DURANTE, *et al.* CONGRESSO BRASILEIRO DA ANCLIVEPA. 34. 2013. Natal. Defeito anatômico no septo interventricular em cão – relato de caso. 3p.

GOODWIN, J. K. Cardiopatias congênitas. In: TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. **Manual de cardiologia para cães e gatos**. 3.ed. São Paulo: Roca. 2002. p.272-274.

HALIGUR, A.; HALIGUR, M.; OZMEN, O. Congenital secundum atrial septal defect and membranous ventricular septal defect in a newborn Holstein-Friesian calf. **Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences**. v.35, n.5, p.365-368, 2011.

JACOBS, G.; KNIGHT, D. H. M- mode echocardiographic measurements in nonanesthetized healthy cats: effects of body weight, heart rate, and other variables. *Am. J. Vet. Res.*, v. 46, p. 1705-1711, 1985.

KEALY, J. K.; McALLISTER, H. A radiografia. In: \_\_\_\_\_. **Radiologia e ultra-sonografia do cão e do gato**. 3. ed. Barueri: Manole. 2005. p. 3-12.

KURIHARA, Y. *et al.* Aortic arch malformations and ventricular septal defect in mice deficient in endothelin-1. **Journal of clinical investigation**. v.96, n.1, p.293–300, 1995.

LARSSON, M. H. M. A. Doenças cardiovasculares. In: JERICÓ, M.M., NETO J. P. A., KOGIKA M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1ª ed. Rio de Janeiro: Roca. v.1. 2015. p.1054-1229.

MARGIOCCO, M. L., BULMER, B. J.; SISSON, D. D. Percutaneous occlusion of a muscular ventricular septal defect with an Amplatzer muscular VSD occluder. **Journal of Veterinary Cardiology**. v.10, n.1, p.61-66, 2008.

MENACHEM, S. *et al.* Evaluation of aortic valve prolapse in ventricular septal defect. **Heart**. v.56, n.3, p.242-249, 1986.

MICHLIK, K. M. *et al.* Quadricuspid aortic valve and a ventricular septal defect in a horse. **BMC Veterinary Research**. v.10, n.1, p.142, 2014.

MOISE *et al.* Echocardiography, eletrocardiography, and radiography of cats with dilation cardiomyopathy, hypertrophic cardiomyopathy, and hyperthyroidism. *Am. J. Vet. Res.* v. 47, p. 1476-1486, 1986.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Anomalias cardíacas congénitas. In: \_\_\_\_\_. **Medicina interna de pequenos animais**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara. 2011. p. 121-122.

NEWMAN, S. J. *et al.* Multiple congenital anomalies in a calf. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**. v.11, n.4, p.368-371, 1999.

OVAERT, P. *et al.* Aldosterone receptor antagonists—how cardiovascular actions may explain their beneficial effects in heart failure. **Journal of veterinary pharmacology and therapeutics**, v. 33, n. 2, p. 109-117, 2010.

PENNY, D. J.; VICK, G. W. Ventricular septal defect. **The Lancet**. v.377, n.9771, p.1103-1112, 2011.

PITT, B. *et al.* The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. **New England Journal of Medicine**, v. 341, n. 10, p. 709-717, 1999.

REEF, V. B. Evaluation of ventricular septal defects in horses using two- dimensional and Doppler echocardiography. **Equine Veterinary Journal**. v.27, n.S19, p. 86-95, 1995.

REGINALDO, P. S. F. *et al.* Defeito do septo ventricular em gato. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**. v.110, n.595, p.140-143, 2015.

REQUIÃO, K. G. **Tetralogia de Fallot em um cão de 4 anos: relato de caso**. Salvador – BA. 2009. 32p.

SAO-LING, L. *et al.* Coexisting tricuspid valve dysplasia and ventricular septal defect in a young patas monkey (*Erythrocebus patas*). **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**. v.35, p.576-579, 2004.

SCHEFFER, J. F.; GONZÁLEZ, F. H. D. Enzimologia clínica em medicina veterinária. **Seminário de Bioquímica Clínica. Faculdade de Veterinária, UFRGS**, 2003.

SHIMIZU, M. *et al.* Surgical correction of ventricular septal defect with aortic regurgitation in a dog. **Australian Veterinary Journal**. v.84, n.4, p.117-121, 2006.

SISSON, D.D.; *et al.* Plasma taurine concentration and M-mode echocardiographic measures in healthy cats and in cats with dilated cardiomyopathy. *J. Vet. Intern. Med.* v. 5, p. 232-238, 1991.

SUCOV, H. M. *et al.* RXR alpha mutant mice establish a genetic basis for vitamin A signaling in heart morphogenesis. ***Genes & Development***, v.8, n.9, p.1007-1018, 1994.

SZATMÁRI, V. *et al.* Echocardiographic diagnosis and necropsy findings of a congenital ventricular septal defect in a stranded harbor porpoise. ***Diseases of Aquatic Organisms***, v.118, n.3, p.177-183, 2016.

THOMAS, W. P. Echocardiographic diagnosis of congenital membranous ventricular septal aneurysm in the dog and cat. ***Journal of the American Animal Hospital Association***. v.41, n.4, p.215-220, 2005.

TILLEY, L. Analysis of Canine P-QRS-T Deflections. In: \_\_\_\_\_. ***Essentials of Canine and Feline Electrocardiography Interpretation and Treatment***. 3. Ed. United States of America: Lea e Febiger. 1992. p. 59-99.

ROBINS. W. A. Avaliação laboratorial da função hepática. In: THRALL, M. A. *et al.* ***Hematologia e bioquímica clínica veterinária***. 2. Ed. São Paulo: Roca. 2015. p.863.

VOITENA, J. N. *et al.* Persistência de forame oval, defeito do septo interventricular e atresia anal em suíno – relato de caso. ***Revista científica eletrônica de medicina veterinária***. n.19, 10p., 2012.

VOROS, K. *et al.* Ventricular septal defect with aortic valve insufficiency in a New Zealand White rabbit. ***Journal of the American Animal Hospital Association***. v.47, n.4, p.42-49, 2011.